Ueber

traumatische Accessoriusparalyse

nach Schädelbasisfracturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Fakultät der Universität Zürich

von

Joseph Krähenmann,

z. Z. Assistenzarzt bei Herrn Privatdozent Dr. Kaufmann
in Zürich.

Leipzig,
Druck von J. B. Hirschfeld
1903.

Ueber

traumatische Accessoriusparalyse

nach Schädelbasisfracturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Fakultät der Universität Zürich

von

Joseph Krähenmann,

z. Z. Assistenzarzt bei Herrn Privatdozent Dr. Kaufmann
in Zürich.

Leipzig,
Druck von J. B. Hirschfeld
1903.

Gewidmet

MEINEN ELTERN

aus

kindlicher Dankbarkeit und Liebe.

Einleitung.

Seit Erbs' Veröffentlichung eines Falles von Paralyse und Atrophie sämmtlicher vom N. accessorius sinister versorgten Muskeln im Jahre 1868, ist die Literatur über Accessoriuslähmungen allmählich angewachsen, so dass wir heute schon eine stattliche Casuistik übersehen können. Je nachdem der Stamm des Nerven, resp. dessen Centrum, oder aber nur einer der beiden Aeste sich an der Lähmung betheiligt, handelt es sich um totale oder partielle Lähmungen.

Aus der Literatur habe ich im Ganzen 58 Fälle zusammenstellen können, und sie hinsichtlich ihrer Aetiologie gesondert.

Dabei erhielt ich folgende Ergebnisse:

Syringomyelie	13	Fälle
Tabes und Lues	13	=
Trauma	23	=
Tumoren an der Schädelbasis und im Wirbelcanal	3	=
Erkältung	2	=
Caries	1	Fall
Echinococcus	1	=
Spondylarthrocace	1	=
Geschwulst am Rücken	1	=

Von den 22 traumatischen Fällen entstanden durch:

Operation	11 Fälle	[Wilke, Remak, Eisenschütz, Sternberg, Kron, Schlodtmann];
Messerstich in den Hals . .	3 =	[Wilke, Traumann, Aerzteverein Hannover];
Fall	3 =	[Foot, Sauer, Uhde];
Schuss in den Hals	1 Fall	[Fischer];
Schlag auf den Kopf . . .	1 =	[Schlodtmann];
Aufheben am Kopf	1 =	[Sternberg];
Kohlentragen	1 =	[Holz];
Erschütterung der Wirbelsäule	1 =	[C. S. Freund];
Auffallen von Steinstücken auf Kopf und Rücken . . .	1 =	[Schneider].

Die Zusammenstellung der mir zugänglich gewesenen Literatur findet sich am Schlusse der Arbeit, und es können dort die Belege für die gegebenen Zahlen nachgesehen werden.

Veranlassung zu meiner Arbeit gaben zwei in der Praxis von Herrn Dr. Kaufmann zur Beobachtung gekommene Fälle von Accessoriuslähmung nach Schädelbasisbrüchen. Diese schädigen den Nervenstamm im Bereiche des Foramen lacerum posticum, weswegen sich die dabei entstehenden Accessoriuslähmungen in bestimmter Weise von den sogenannten operativen Lähmungen unterscheiden. Beide Formen sind traumatischer Natur; die erstere jedoch betrifft den Stamm des Nerven, die operative aber nur seinen äusseren Ast. Aus den nahen Beziehungen des Accessorius an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel zum Glossopharyngeus und Vagus ergiebt sich von selbst die Möglichkeit, dass auch diese zwei Nerven, insgesammt oder einzeln mit dem Accessorius geschädigt werden und die Accessoriuslähmung dadurch compliciren. Ein einheitliches Krankheitsbild der reinen Stammlähmung des Accessorius ist deswegen nach Schädelbasisbrüchen kaum zu erwarten. Gleichwohl verdient der ganze Symptomencomplex Beachtung, weil ihm eine wichtige diagnostische Bedeutung zukommt und sich bei genauer Untersuchung frischer Fälle auch Anhaltspunkte für die Entscheidung der immer noch strittigen Frage gewisser Innervirungen gewinnen lassen.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich ausser den von Schlodtmann 1894 und Schneider 1901 veröffentlichten zwei Fällen noch einen von Sauer 1885 genau beschriebenen Fall, der mit meinen zwei Beobachtungen die Aetiologie und Symptomatologie der Accessoriusparalyse gemeinsam hat. Diese fünf Fälle lege ich meiner Arbeit

zu Grunde. Sie werden im casuistischen Theile geschildert. Im zweiten, allgemeinen Theile bespreche ich die gemeinsame Aetiologie und Symptomatologie, sowie den Verlauf und die Diagnose der Lähmung. Da meine eigenen Fälle auf Unfall versicherte Arbeiter betreffen, so werde ich Gelegenheit haben, auch die erwerbliche Seite der Nervenschädigung zu berühren.

Bei der elektrischen Untersuchung der Patienten hat mich Herr Dr. Minnich sehr wirksam unterstützt; die laryngologischen Untersuchungen leitete Herr Dr. Alpiger. Den beiden Herren, sowie meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Kaufmann, für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank.

I. Casuistischer Theil.

Fall I.

Aus der Praxis von Herrn Dr. Kaufmann.

Anamnese: Am 8. September 1896 stürzte H. H., 42 Jahre alt, Zimmermann, beim Aufnageln des Dachtäfers aus einer Höhe von 11 m kopfüber auf festen Grund. Er fiel auf die linke Kopfseite, blieb bewusstlos liegen und blutete aus Mund und Nase. Ungefähr drei Stunden nachher kam Patient wieder zum Bewusstsein. Er wurde erst zu Hause behandelt und kam dann in's Kantonsspital G., wo er im Ganzen fünf Wochen verblieb. Neben den bei Kopfverletzungen üblichen Kopfschmerzen und Schwindel bestanden von Anfang an Schluckbeschwerden, deren Ursache erst bei der Nachuntersuchung in Zürich festgestellt wurde. Störungen im Bereiche der Extremitäten bestanden nie, ebensowenig Urin- oder Stuhlbeschwerden.

Behufs Erledigung der Schadenansprüche wurde Patient von der zahlungspflichtigen Versicherungsgesellschaft Herrn Dr. Kaufmann zugewiesen, der die Nervenstörung durch Herrn Dr. Minnich untersuchen liess und gemeinsam mit Letzterem am 13. Januar 1897 folgendes Gutachten abgab:

Zur Abklärung des Unfalles des Herrn H. H., Zimmermann in Z., haben Sie die Unterzeichneten mit der Untersuchung und Begutachtung der Unfallfolgen zu handen Ihrer Gesellschaft betraut.

Der Verunfallte verweilte zum Zweck genauer Beobachtung und Untersuchung vom 6. bis 12. Januar ablin in der Privatklinik des Einen von uns und wurde während dieser Zeit alltäglich untersucht. Die von den behandelnden Aerzten H. und Z. in ihren Attesten geschilderten Schluckbeschwerden und Stimmbandlähmung präcisiren wir an Hand unseres Untersuchungsbefundes in folgender Weise:

Es besteht bei dem Verunfallten:

1. Eine totale Lähmung der linken Seite des Gaumensegels und der linksseitigen Schlundmusculatur (Constrictor pharyng.).
2. Eine totale Lähmung des linken Stimmbandes.

3. Eine völlige Gefühllosigkeit der linken Hälfte des Gaumens, der Schlundschleimhaut und des Kehldeckels und in Folge davon Mangel der Reflexe bei Berührung u. s. w.

4. Ein vollkommener Schwund des linken Kopfnickers und

5. des linken sogenannten Kappenmuskels (M. Cucullaris).

Diese Lähmungen sind zurückzuführen auf eine zweifelsohne durch den Unfall bedingte Verletzung des IX. und XI. Hirnnerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Schädel. Die Art der Verletzung sowohl als die Untersuchung der geschädigten Muskeln mit dem Hirschberg'schen Apparat lässt keinerlei Möglichkeit einer späteren Besserung zu, und wir erklären deshalb die bestehenden Störungen als bleibende und irreparable.

Dass sie mit dem Unfall in directem Zusammenhange stehen, kann nicht bezweifelt werden, in Anbetracht, dass die Schluckbeschwerden schon beim ersten Genusse von Getränk etwa drei Stunden nach dem Unfalle bestanden, und auch die heisere und gegen früher veränderte Stimme zu gleicher Zeit auffiel (Angabe des Verunfallten).

Als Folge der obengenannten Störungen werden nachbezeichnete Beschwerden festgestellt:

1. Schluckbeschwerden. Patient kann feste Speisen, z. B. Brod gar nicht schlucken, sondern nur mit Flüssigem vermischt; dabei sowohl, wie beim eigentlichen Trinken verschluckt er sich leicht, bekommt Hustenreiz und die üblichen Reflexwirkungen in Folge Aufsteigens des Getränkes in die Nase. Das Essen geschieht also sehr langsam und die Nahrung muss eine vorwiegend flüssige sein.

2. Veränderungen der Stimme und Sprache. Die Stimme ist belegt und heiser, das Sprechen mühsam.

3. Der linke Arm kann nur bis zur Schulterhöhe gehoben werden unter vermehrter Anstrengung. Die übrigen Bewegungen des Armes sind nicht gestört. Ebensowenig diejenigen der Hand. Die Druckkraft der letzteren beträgt links 22, rechts 26 Kilo, die Zugkraft links 28, rechts 30 Kilo.

Eine directe Erwerbseinbusse bedingt zunächst die Muskellähmung. Patient als Zimmermann hat Grobarbeit zu verrichten und ist dabei auf den ungestörten Gebrauch aller seiner Glieder angewiesen. Schweres und anhaltendes Heben und Tragen ist ihm fortan mit der linken Hand und dem linken Arme nicht mehr möglich. Er muss deswegen in Zukunft leichtere Arbeit zu verrichten suchen.

Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass die bei völliger Lähmung des M. cucullaris stets beobachtete Verschiebung des Schulterblattes und Aenderung der Haltung der Schulter bei H. fehlt, weil einzelne Faserbündel des Muskels, die von den Halsnerven aus innervirt sind, noch functioniren und das Schulterblatt in annähernd normaler Stellung fixiren. Hierdurch hat der Fall ein besonderes medicinisches Interesse; in erwerblicher Hinsicht fallen jedoch die Verhältnisse des Schulterblattes kaum in Betracht.

Die geschilderten Schluck- und Sprachstörungen dürfen in ihrem Einflusse auf die Erwerbsfähigkeit nicht unterschätzt werden. Die fast ausschliessliche Beschränkung der Ernährung auf Flüssigkeit wird auf die Dauer die Arbeitsenergie des Patienten voraussichtlich ungünstig beein-

flussen. Das öftere Verschlucken veranlasst das Eindringen von Nahrungsstoffen in den Kehlkopf und die Luftwege und bedingt hier eine stete Reizung der Schleimhäute. Daneben ist aber die Möglichkeit einer in Folge von Aspiration von Speisetheilen entstehenden Lungenentzündung noch besonders in's Auge zu fassen, die unter Umständen den Verunfallten vorzeitig dahinraffen könnte.

Unter Berücksichtigung aller für die Erwerbsunfähigkeit in Betracht fallenden Verhältnisse schätzen wir die gesammte und bleibende Erwerbseinbusse auf 40—50 Proc.

Auf Grund dieses Gutachtens erhielt der Verunfallte eine Aversalentschädigung von Fr. 3000.

(Vergl. Kaufmann, Handbuch d. Unfallverletzung., S. 255.)

Dem für Nichtärzte abgefassten Gutachten füge ich einige Bemerkungen bei.

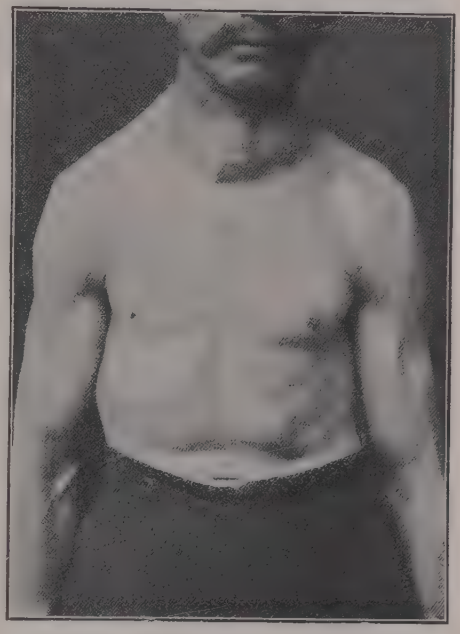

Fig. 1.

Aus Fig. 1 und 2 ist die Atrophie des linken Cucullaris ohne weiteres ersichtlich. Fig. 2 belegt den Tiefstand und die starke Auswärtsdrehung der linken Scapula, die bedeutende Ausbiegung des oberen Theiles der Brust- und des unteren Theiles der Halswirbelsäule nach rechts, und die kräftige Entwicklung des rechten Cucullaris in ganzer Ausdehnung. Leider lässt das Bild die auf das intacte Remaksche Muskelbündel bezüglichen Details nicht erkennen. Ebensowenig ist in Fig. 1 die Atrophie des Sternocleido zu sehen, da die hochgradige Kropfentwicklung die Contouren des Halses in Beschlag nimmt.

Die von mir am 7. Juli 1902 vorgenommene Untersuchung war dadurch veranlasst, dass inzwischen der gleich zu beschreibende Fall II zur Beobachtung gekommen war, und es von Wichtigkeit erschien, die Veränderung der Nervenstörung innerhalb dem Zeitraume von 6 Jahren festzustellen. Meine Untersuchung ergab folgenden Status:

Patient ist ein kleiner, mässig stark entwickelter Mann. Er trägt den Kopf mit Vorliebe etwas nach links gedreht und nach vorne unten. Beide Schultern sind horizontal, die linke eher etwas tiefer wie die rechte.

Bei der Inspection des Halses fällt auf, dass linkerseits der Sternocleidowulst nur oben angedeutet ist, während er rechts kräftig vorspringt. Der Muskel fühlt sich links in ganzer Ausdehnung dünn und schlaff an,

über ihm aber spannen sich deutlich quer nach aussen verlaufende Fasern des Platysma. In der Nackengegend prominirt der sehr stark hypertrophische Wulst des Angularis scapulae, namentlich in der Gegend seines scapularen Ansatzes. Am Cucullaris ist eine Differenz des Nacken- und Schulterwulstes nicht nachzuweisen. Es scheint der linke Cucullaris im oberen Drittel nicht sehr atrophisch, wohl aber im untern. Das obere zeigt unregelmässige, periodische, fasciculäre Zuckungen, wobei die wohl entwickelten Cucullarisfasern reliefartig hervortreten. Aehnliche Zuckungen sind im unteren Cucullarisdreieck nicht zu bemerken.

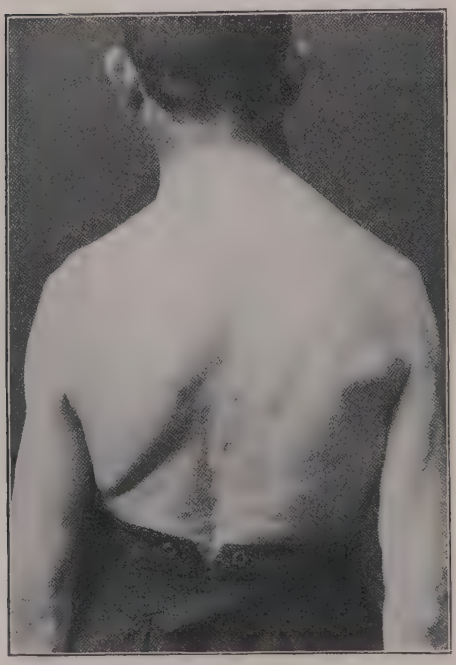

Fig. 2.

Patient zeigt eine leichte linksconvexe Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, mit geringer Lendenlordose. Das rechte Schulterblatt liegt in toto etwa 2 cm tiefer wie das linke, und ist 10 cm seitlich von der Linie der Wirbeldornen entfernt, während das linke 12 cm davon absteht. Da die Skoliose nur sehr geringgradig ist (die Wirbeldornen der am meisten nach links verschobenen 3. und 4. Brustwirbel sind höchstens $^3/_4$ cm nach aussen von der Mittellinie), so ist die verschiedene Stellung der Scapulae wesentlich auf Rechnung der Cucullarisatrophie zu setzen. Die beiden Fossae supraclaviculares sind gleich tief. Die linke Fossa aber ist etwas langgezogener und flacher wie die rechte. Die im Status erwähnten Verhältnisse des Rückens und Halses sind z. Th. aus den nebenstehenden Abbildungen — Reproductionen von Photographien — ersichtlich.

Fig. 3 lässt die Atrophie des linken Sternocleido sehr deutlich erkennen.

Fig. 4 zeigt den verschiedenen Stand der beiden Scapulae und die linksconvexe Skoliose der Wirbelsäule deutlich; undeutlich dagegen die Muskeln, welche die linke Scapula gegen die Wirbelsäule fixiren, sowie die Atrophie des Cucullaris.

Die Kraftverminderung soll dem Patienten linkerseits immer noch bedeutend fühlbar sein. Die Messung ergiebt:

	links	rechts
Druckkraft	28	36 Kilo
Zugkraft	28	32 „

Patient zeigt beiderseits schwach reagirende Pupillen und starken

Strabismus convergens links in Folge Lähmung des Abducens. Das Gehör soll linkerseits herabgesetzt sein seit dem Unfall.

Bei der elektrischen Untersuchung löst der faradische Strom am linken Sternocleido, der sehr atrophisch ist, aber keine Contractur zeigt, starke Zuckungen aus, sowohl im cleidalen als im sternalen Theil desselben.

M. sternocleido
galvanisch

R.

25 E[1]) KSZ = stark
ASZ = 0

L.

25—35 E KSZ = 0
ASZ = 0

40 E KSZ = 0
ASZ = Laryng. Reizung, Husten, ganz träge Zuckung.

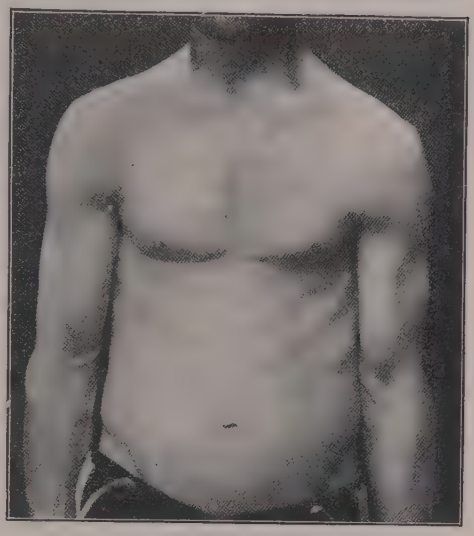

Fig. 3.

M. cucullaris. Die mechanische Erregbarkeit mit Hammerschlägen ist im obern linken Cucullarisdreieck enorm gesteigert. Man kann beliebig Bündel für Bündel mit einem leichten Hammerschlage plastisch sichtbar machen. Im unteren Theile des Muskels sind gar keine Zuckungen mechanisch auszulösen. Auf der rechten Seite ist der Cucullaris auch allgemein erregbar, aber bei Weitem nicht in dem Maasse wie im obern Theile links. Aehnliche Zuckungen, kurz, fast klonisch, wie oben beschrieben, sind auch am Sternocleido bemerkbar.

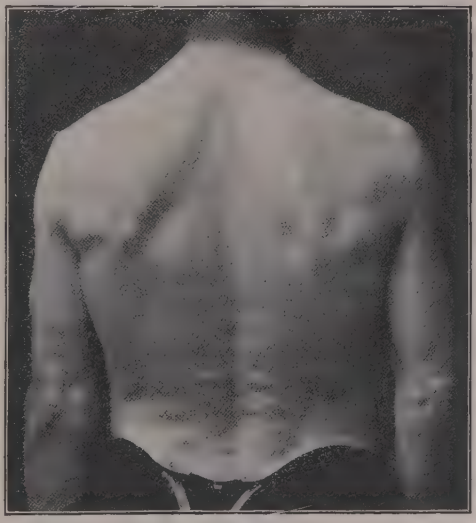

Fig. 4.

Faradische Erregbarkeit: Der Cuc. ist fara-

1) Die Elementenzahl versteht sich bei Einschaltung sämmtlicher Widerstände.

disch nicht erregbar, mit Ausnahme des Remak'schen Bündels, das sich von der Vertebra prominens nach dem linken Akromion ungefähr 2 cm breit hinzieht.

R.		L.	
Galvanisch 35 E	KSZ überall. ASZ = 0	Unteres Drittel 35 E	KSZ = 0 ASZ = 0
		40 E	KSZ = 0 ASZ = 0
		Oberes Drittel 30—35 E	KSZ = 0 ASZ = 0
		40 E	KSZ langsame wurmförmige Zuckungen. ASZ > KSZ träge Zuckung.

Befund am Mund und Rachen. Patient streckt seine Zunge gerade heraus. Dieselbe ist von normaler Entwicklung und zeigt keine fibrillären Zuckungen.

Das linke hintere Gaumensegel steht tiefer wie das rechte, und fällt nicht so vorhangförmig nach unten. Beim Phoniren und bei Schluckbewegungen bewegt es sich weniger energisch als das anderseitige und legt sich nicht eng an die Pharynxwand an.

Die Uvula ist etwas nach rechts hinüber gezogen.

Die Zunge zeigt tactil und gustativ gute Empfindlichkeit, nur an der Zungenbasis verräth Patient rechts feinere Geschmacksempfindung wie links.

Was die Sensibilität der Rachengebilde anbelangt, so sind Wangenschleimhaut, harter und weicher Gaumen, Rachenwand, Epiglottis, Arykorpel, Stimm- und Taschenbänder völlig sensibel. Motorisch ausgeschaltet aber ist das linke Stimmband, das absolut unbeweglich in der Mitte steht, aber keine deutliche Atrophie zeigt. Beim Sprechen gleicht sich nun die Lähmung dadurch aus, dass das rechte Stimmband sich ganz anlegt.

Die Stimme ist nicht heiser, aber auch nicht wohlklingend und laut, sondern hat einen mäckernden Beiklang.

Patient kann jetzt Alles essen und trinken, nur muss er sich Zeit lassen und darf nicht rasch und viel auf ein Mal trinken.

Ueber seine gegenwärtige Beschäftigung erhalte ich folgende Angaben: Seit etwa 3 Jahren ist H. selbstständiger Zimmermann und beschäftigt regelmässig etwa vier Arbeiter. Jegliche Arbeit kann er ungehindert verrichten, leistet also soviel wie ein Vollarbeiter.

Fall II.

(Aus der Praxis von Herrn Dr. Kaufmann.)

H. H., 51 Jahre alt, Oeler. Patient stürzte am 11. October 1901 Abends über die 4 m hohe Brücke, welche Haus und Werkstatt miteinander verbindet. Beim raschen Gehen blieb er mit den Kleidern am Schloss der Thüre, die auf die Brücke führt, hängen, strauchelte und fiel nun kopfüber auf die harte Fahrstrasse. Er schlug mit der rechten Kopf-

seite und Schulter auf und blieb bewusstlos liegen, und wie ihm nachher herbeigeeilte Personen versicherten, soll er stark aus Mund und Nase geblutet haben. Als Patient am nächsten Morgen aus seiner Bewusstlosigkeit erwachte, fühlte er starke Kopfschmerzen und Schwindel, und im Rachen hatte er „ein dummes Weh und keine Kraft zum Schlucken". Wie er etwas sagen wollte, fiel ihm auf, wie das Sprechen ihm schwer wurde, und die Stimme ganz heiser war. Verschluckt habe sich Patient nicht, es war ihm aber unmöglich, feste Speisen zu geniessen, und Flüssiges kam grösstentheils wieder durch die Nase zurück. Erbrechen trat nie auf, wohl aber verspürte Patient beim Essen häufig Brechreiz.

Rechter Arm und rechte Schultergegend waren sehr schmerzhaft und die Functionsfähigkeit in Folge dessen stark herabgesetzt. Patient wurde zu Hause verpflegt und von Herrn Dr. X. in M. behandelt. Es wurde von ihm ein Schädelbasisbruch diagnosticirt, und da sich im Verlaufe von einigen Tagen Anzeichen einer Meningitisgefahr einstellten, ein Consilium verlangt mit Herrn Dr. H. in G.

Im Auftrage der Unfallversicherungsgesellschaft untersuchte Herr Dr. Kaufmann den Verunfallten am 23. October 1901. Er schreibt in seinem Berichte:

Es besteht bei H. ein Schädelbasisbruch und eine Lähmung des IX., X. und XI. Hirnnerven, mit den Erscheinungen von Schluckbeschwerden, fast beständigem Husten und Räuspern und Lähmung des rechten Kopfnickers. Ueber den Lungen besteht ausgedehnter Katarrh. Wahrscheinlich wird der Verletzte genesen, hingegen die Nervenstörungen behalten und desswegen wohl bleibend zu $33^1/_3$—50 Proc. invalide bleiben.

Behufs endgültiger Erledigung der Schadenansprüche erhielt Herr Dr. K. 9 Monate nach dem Unfall eine Anfrage, die zur Vornahme einer genauen Untersuchung des Verletzten führte.

Der Status vom 3. Juli 1902 ist folgender:

Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, dessen innere Organe nichts für uns Erwähnenswerthes darbieten. Durch einen Unfall im Jahre 1865 hat er eine Verstümmelung des rechten Ring- und Zeigefingers erlitten, sodass an Ersterem das ganze Mittelglied und der grössere Theil des Nagelgliedes, an Letzterem das Nagelglied fehlt. Fingerbeere erhalten, Nägel aber stark difform, krallenförmig. An der Stirnhaargrenze rechterseits eine 2—3 cm lange Narbe, die vom letzten Unfall herrührt. An den rechten Hals- und Schulterblattpartieen bestehen augenfällige Veränderungen. Die Fossa supraclavicularis dextra ist ungemein tief ausgewölbt, sodass sie fast eine Mannesfaust aufnehmen kann. Sie ist begrenzt nach hinten vom Splenius, nach aussen vom einzig noch erhaltenen mittleren Bündel des Cucullaris. Man sieht von vorne den äussern Schulterblattwinkel den Cucullarisrand um 1 cm Breite überragen. Beim Schlucken contrahirt sich nur das rechte Platysma, sodass der vordere Rand bis zum Kinn stark reliefartig hervortritt, wie auch die hinteren Parallelbündel. Das linke Platysma bleibt total unsichtbar.

Die Bewegungen des rechten Armes sind allseitig frei, dagegen besteht eine geringe Störung der Schultergelenkfunction. Der rechte Arm kann nicht vollkommen elevirt und seitlich dem Kopfe nicht so weit genähert werden wie links. Während links die Annäherung möglich ist bis

zur Ohrmuschel, kann man rechterseits bequem eine Faust dazwischen legen. Rechter Deltoides ungefähr gleich stark entwickelt wie links. Umfangmaasse der Vorderarme:

	Rechts	Links
Oben	24½ cm	25 cm
Mitte	23½ „	23½ „

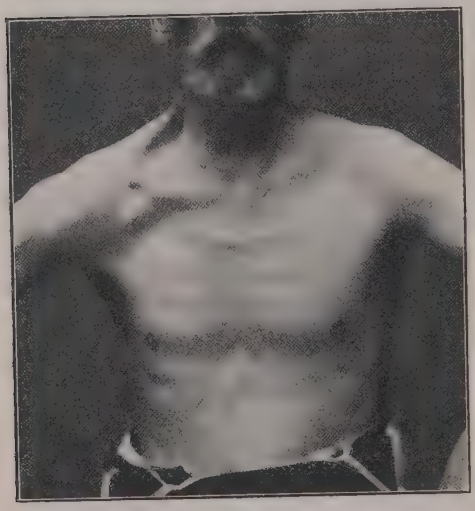

Fig. 5.

Die rechte Halsseite hinter dem Ohr ist grubenähnlich abgeflacht, das ganze obere Cucullarisdreieck bis zur Spina scapulae stark atrophirt. Patient zeigt eine leichte Skoliose mit Convexität nach links. Bei gerade herunterhängenden Armen steht der rechte untere Schulterblattwinkel etwa 3 cm tiefer wie der linke, und ist 8 cm ausserhalb der Linie der Wirbeldornen, während links die entsprechende Distanz 10 cm beträgt. Rechte Schulter wohl 3 cm tiefer wie die linke. Die oberen Schulterblattwinkel stehen beidseitig annähernd gleich zur Mittellinie. Der ganze innere Rand der rechten Scapula kann umgriffen werden, da an Stelle der Cucullarisvorwölbung eine flache Vertiefung besteht. Vom Cucullaris selbst ist nur das Bündel, welches an das Acromion geht, erhalten (Remak), die obere und untere Portion sind atrophisch. Bei der horizontalen Elevation des Armes steht der linke untere Schulterblattwinkel 10 cm von der Mittellinie ab, der rechte 14 cm, der obere Schulterblattwinkel links 7 cm, rechts 8 cm. Ein flügelförmiges Abstehen ist nicht zu beobachten. Beide Schultern können auf Commando gleichzeitig nach oben gezogen werden (Angularis scapulae) und es treten dabei fibrilläre Zuckungen auf im oberen Drittel des Cucullaris. Die linke Schulter wird

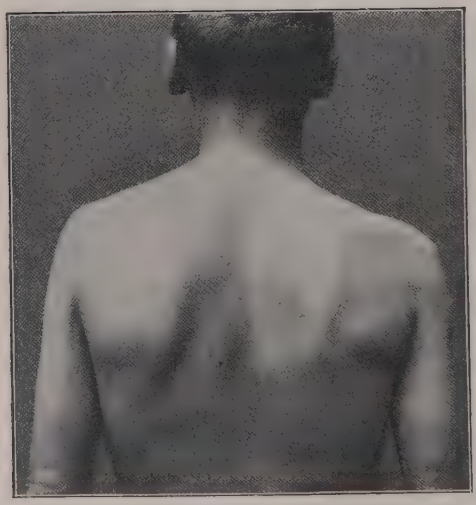

Fig. 6.

fast bis zur Mittellinie angezogen, rechts bleibt der innere Schulterblattrand 3 Fingerbreit von derselben entfernt. Es wölbt sich aber dabei der mächtige Rhomboides hervor, wobei der untere Rand wohl um 2 cm hervortritt. Die Mm. supraspinati beiderseits normal entwickelt, der rechte Infraspinatus aber erscheint atrophisch, wohl in Folge Schwundes der Cucullarisfasern.

Die Kopfbewegungen sind allseitig frei, nur das Nähern des Ohres an die linke Schulter ist etwas gehemmt durch Contractur des Sternocleido.

Von den beistehenden Figuren giebt Fig. 5 die Ansicht der Hals- und Brustgegend, Fig. 6 die von Nacken und Schulter. Auf Ersterer tritt die bedeutende Vertiefung der Fossa supraclavicularis dextra, und die Einsenkung des Pectoralis maj. besonders schön hervor. Aus Fig. 6 ist die geringe Skoliose und der Cucullarisschwund nebst der Stellungsveränderung der Scapula rechterseits ersichtlich.

Die elektrische Untersuchung ergab faradisch:

		rechts	links
Cucularis	oberes Drittel	0	Alles normal.
	mittleres „	schwach, träge	
	unteres „	0	
Angularis scapulae		kräftige Zuckung	
Sternocleido		0	
Platysma		kräftige Zuckung.	

Wenn die Elektrode in den Winkel zwischen Spina scapulae und innerem Schulterblattrand gesetzt wird, so contrahiren sich die horizontalen Fasern in der Nähe des Akromion mit trägen Zuckungen (Remak'sches Bündel). Die Contractionen dieser Fasern sind übrigens ziemlich schwierig erhältlich.

Galvanisch:

	Rechts	Links
	Weder A noch KSZ.	
	Nur starke Zuckungen	Alles normal.
Sternocleido	des Angularis scapulae.	
Cucullaris	KSZ = 0 (40 E.)	„
	Zwischen Spina und innerem Rande	
	KSZ deutlich (Remak)	
	ASZ = 0	
	Pars ascendens KSZ = 0	„
	ASZ = 0.	

Mund- und Rachenbefund. Patient leidet an starker Nasopharyngitis chronica.

Das rechte hintere Gaumensegel hängt schlaff suffitenförmig und steht mit dem inneren Rande fast senkrecht. Die activen Contractionen sind sehr gering, passiv aber wird es vom linken Gaumensegel aus schwach mitbewegt. Reflexauslösungen sind beiderseits vorhanden, rechterseits jedoch vermindert. Bei Betastung ergiebt sich, dass das rechte vordere

Gaumensegel anästhetisch ist, die Empfindlichkeit des hinteren stark vermindert. Die hintere rechte Pharynxwand ist bis zur Mittellinie total anästhetisch, Gaumengewölbe beidseitig gleich empfindlich. An der Zunge ist die tactile Sensibilität überall normal, bis an die rechte Zungenbasis, die merkliche Abstumpfung verräth. Die tactile Sensibilität der Epiglottis ist rechterseits bis zur Mittellinie total aufgehoben, wie aber die Sonde die Medianlinie überschreitet, werden starke Reflexe ausgelöst. Petiolus epiglottidis laryngealerseits rechts und links gut empfindlich. Ligamentum glosso-epiglotticum rechts wie links sensibel. Ligamentum ary-epiglotticum rechts total unempfindlich, keine Reflexbewegungen auslösbar. Aryknorpel rechts etwas weniger sensibel. Kehldeckel rechterseits mit der Leitsonde gut zurückziehbar, ohne Eintreten von Reflexen. Das rechte Stimmband absolut unbeweglich in Mittellinie, zeigt im Vergleiche mit dem Linken leichte Atrophie. Beim starken Phoniren schiebt sich das linke Stimmband über die Mittellinie, wobei die Aryknorpel sich kreuzen. Die Sensibilität der Stimm- und Taschenbänder ist beiderseits vorhanden, nur scheint die linke Seite etwas lebhafter zu reagiren. Aeusserer Gehörgang und Trommelfell normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keinerlei Atrophie. Fibrilläre Zuckungen im Schiff'schen Sinne sind nicht sichtbar. Die Gustationsversuche an derselben ergaben folgendes Resultat:

	Rechts	Links
Basis	Geschmack ganz aufgehoben.	Alles normal.
Seitenwand	Geschmack vermindert, Temperaturgefühl gut erhalten.	„
Spitze	Geschmacksempfindung deutlich vorhanden.	„

Die Versuche wurden angestellt mit Milchsäurelösung, Sacch. lactis, Glycerin, Cocainlösung und Kochsalz.

Puls voll und regelmässig, seine Schlagzahl nicht vermehrt.

Fall III.

(Mitgetheilt von Sauer.)

H. H., 27 Jahre alt, Maurer, stürzte am 10. November 1882 in einem Neubau aus einer Höhe von 9 m. Er war nicht bewusstlos, sondern ging nachher selbstständig in seine zehn Minuten entfernte Wohnung. Bald stellten sich heftige Schmerzen an der rechten Halsseite ein, die stark anschwoll. Patient bekam Schluckbeschwerden und fühlte, dass er sich rechterseits verschlucke. Gegen Abend steigerten sich die Beschwerden, sodass bei der geringsten Bewegung heftige Schmerzen im Genick und längs der Wirbelsäule auftraten. Die Sprache wurde undeutlich und in den folgenden Tagen ganz unverständlich. Der Speichel floss beständig zum Munde heraus, das Ausspucken war beschwerlich, und es bestand anhaltender Hustenreiz. Wegen der Halsschmerzen und des Fehlschluckens unterliess Patient jegliche Nahrungsaufnahme. Er wurde die ersten zwei Tage zu Hause behandelt, am 13. November aber in's Spital zu B. verbracht. Der Bericht des ihn dort behandelnden Arztes lautet:

„Patient lag die erste Zeit mit steifem Nacken zu Bett, hatte nur eine lallende Sprache. Die Zungenlaute waren erschwert und undeutlich und die Zunge konnte nur wenig herausgestreckt werden, wobei sich die Spitze nach rechts wendete. Der Bissen wälzte sich auf der Zunge herum und kam wieder zur Mundhöhle heraus. Das Schlingen war sehr erschwert, flüssige Speisen erregten Hustenreiz. Dieser Zustand dauerte Wochen lang, bis unter Anwendung der Elektricität von der Mundhöhle aus, und durch Reizung des N. hypoylossus am Halse allmählich Besserung eintrat. Patient konnte sich bald wieder selber ernähren, die Sprache wurde deutlicher, die Zunge beweglicher und ihre Deviation nach rechts geringer. Auf seinen dringenden Wunsch wurde Patient am 5. März 1883 aus dem Krankenhause entlassen. Sämmtliche Lähmungserscheinungen waren nicht beseitigt, jedoch um Vieles zurückgegangen. Die Beweglichkeit des Halses hatte sich schon bis Weihnachten gebessert, Husten und Heiserkeit aber bestanden noch.

Am 13. April 1885 stellte sich Patient wiederum im Spitale. Eine genaue Untersuchung liess Folgendes feststellen: Anscheinend magerer geworden, zeigt der Patient eine auffallend starke Zunahme der Cyanose des Gesichts. Der Hals ist im Allgemeinen frei beweglich, jedoch ist die Drehung des Kopfes nach links nicht vollständig möglich, da die weitere Bewegung Schmerzen macht; Patient fühlt, wie sich etwas an der rechten Seite des Halses unter dem Kopfe spannt.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab, ihre Beweglichkeit ist nach allen Richtungen hin erschwert. Ihre rechte Hälfte zeigt starke Falten und Runzeln und ist in ganzer Länge von der Basis bis zur Spitze bedeutend atrophirt. Die Arcus glossopalatini sind geröthet und geschwellt, ebenso die sichtbare Pharynxschleimhaut. In Ruhelage geringer Schiefstand der Uvula nach rechts. Bei Bewegungen contrahirt sie sich prompt und wird dabei nach links in die Höhe gezogen. Das Gaumensegel steht in Ruhelage mit der rechten Hälfte höher als links, der rechte Gaumenbogen ist ausserdem weniger ausgeschweift, fast geradlinig. Beim Phoniren und auf Reflexreize bewegt sich die rechte Gaumensegelhälfte nur wenig, wird nach links gezogen, wobei dann die linke Gaumensegelhälfte höher zu stehen kommt. Diese mit Uvula contrahirt sich sehr gut und schliesst an der zugehörigen Seite den Nasenrachenraum; dagegen scheint die rechte Gaumensegelhälfte schon beim blossen Ansehen die hintere Pharynxwand nicht zu berühren. Die Epiglottis ist mässig hoch aufgerichtet, bei Phonationsversuchen unbeweglich und hat eine eigenthümliche Gestaltung. Die hintere Fläche derselben präsentirt sich als eine nach hinten offene Rinne, sodass die Ansatzpunkte der Lig. aryepiglottica höchstens $^3/_4$ cm von einander entfernt sind. Sie steht so, dass auch ihre vordere Fläche gut sichtbar ist. Sie ist deutlich injicirt. Das Tuberculum epiglottidis ist nicht sichtbar. Die Schleimhaut des Kehlkopfinnern bietet die Zeichen von Katarrh: Röthung und Schwellung. Rechter Aryknorpel ist nur zur Hälfte sichtbar, linker geröthet, geschwellt. Stimmbänder weiss. Das rechte Stimmband befindet sich in Cadaverstellung, liegt in einem höhern Niveau als das linke, ist deutlich schmäler und kürzer. Linkes Stimmband macht normale Bewegungen bei ruhiger Respiration. Bei Phonation und forcirter Respiration

bleibt das rechte Stimmband ganz unbeweglich, ebenso der rechte Arytknorpel; dagegen geht das linke Stimmband weit über die Mittellinie hinaus, sodass es fast zu einer Berührung beider Stimmbänder auf der rechten Seite kommt. Ebenso überschreitet der linke Stellknorpel die Medianlinie und tritt dabei vor den rechten bis zur Ueberkreuzung.

Die Sensibilität am Gaumen und Rachen erwies sich als intact, diejenige des Larynx bis zur Glottis eher erhöht: Geringste Berührung mit dem Sondenknopfe löst auf beiden Seiten in gleicher Weise suffocatorische Hustenanfälle aus. Die gustative Sensibilität der Zunge ist auf ihrer rechten Hälfte stark vermindert.

Der Kau- und Schlingact macht dem Patienten auch jetzt noch Beschwerde. Der Bissen kann nicht mehr wie gewöhnlich herumgewälzt und zwischen die Zähne geschoben werden. Kleine Dinge, wie Pillen und grosse Brocken, kann er nur mit grösster Mühe schlucken, wobei er gewöhnlich auch fehlschluckt. Flüssigkeiten regurgitiren nur dann durch die Nase, wenn Patient sich nicht in Acht nimmt und viel auf einmal trinkt.

Die Sprache ist näselnd; diese Eigenschaft ist neben dem Lallen sehr auffällig. Besonders kann Patient die Buchstaben s, c, x, da dazu ein völliger Abschluss des Nasenrachenraums gehört, nur sehr mangelhaft aussprechen. Die Stimme ist nur wenig heiser, etwas hoch, jedoch ist es keine Fistelstimme.

Fall IV

(mitgetheilt von Schlodtmann).

H. H., 43 Jahre alt, Arbeiter. Im April 1894 fiel dem Arbeiter beim Holzabladen ein 8 m langer und 1 Fuss dicker Balken auf Kopf und Hals. Patient verlor sofort sein Bewusstsein und blutete stark aus Mund und Nase. Als er nach ungefähr 3 Stunden die Besinnung wieder erlangte, erbrach er beträchtliche Mengen geronnenen Blutes. Unmittelbar nach diesem Unfall trat starke Heiserkeit auf, und Patient bemerkte, dass er linkerseits das Gehör vollständig verloren hatte. Patient sah alles doppelt, sein linkes Auge wich beständig nach innen ab. Die Bewegung des linken Armes war in hohem Maasse behindert, so dass er ihn nur mit Mühe heben konnte. Beim Genuss fester Speisen stellten sich Schluckbeschwerden ein, wobei ein Druck auf der linken Seite des Schlundes verspürt wurde. Flüssigkeiten kamen häufig durch die Nase wieder zurück. Wenn Patient sich im Bette aufrichtete und ebenso beim Gehen, hatte er starkes Schwindelgefühl.

Alle diese Erscheinungen sind bis auf den heutigen Tag (leider ist kein Datum beigefügt) in unveränderter Stärke bestehen geblieben. Die Stelle des in der Anamnese erwähnten Traumas erkennt man noch jetzt an einer Narbe oberhalb des rechten Margo supraorbitalis. Eine genaue Untersuchung sämmtlicher Hirnnerven ergab eine Schädigung des Abducens, Acusticus und Accessorius.

Bei der Betrachtung des Patienten von vorn fällt sogleich die völlige Atrophie des linken M. sternocleidomastoideus auf, an dessen Stelle eine Impression vorhanden ist. Besonders schön wird diese Atrophie sichtbar, wenn man den Patienten tief athmen lässt, wobei sich der rechte Muskel contrahirt, während links nichts erfolgt.

Betrachtet man den Patienten von hinten, so vermisst man zunächst die Duchenne'sche Drehstellung. Hier sind beide Scapulae mit ihren Rändern der Wirbelsäule ungefähr parallel, jedoch erscheint das linke Schulterblatt etwas mehr lateralwärts gerückt. Die genaue Messung ergiebt für die Mitte des inneren Scapularrandes rechts einen Abstand von 8 cm, links einen solchen von 9,5 cm von der Mittellinie. Eine Verschiedenheit in der Höhe der beiden Schulterblätter ist kaum nachzuweisen; das linke steht vielleicht eine Spur tiefer. Auch liegen beide der Thoraxwand gut an. Freilich entfernt sich, wenn der Patient den linken Arm bis zur Horizontalen hebt, der innere Rand des entsprechenden Schulterblattes ein wenig vom Thorax, so dass eine leichte Furche entsteht; jedoch ist es nicht möglich, wie das bei den Serratuslähmungen der Fall ist, mit der Hand zwischen Thoraxwand und Scapula zu gelangen.

Schon in der Ruhestellung bemerkt man, dass auf der linken Seite bedeutende Theile des M. cucullaris atrophirt sind, denn man sieht hier den M. rhomboideus deutlich als breiten Wulst prominiren, während er rechts durch die ihn senkrecht kreuzenden Fasern des erhaltenen M. cucullaris verdeckt wird. Lässt man den Patienten den Arm bis zur Horizontalen erheben, so sieht man die Fossae supraspinata und supra clavicularis zu einer grossen, tiefen Grube ausgehöhlt, durch welche nur ein etwa bleistiftdickes Bündel der mittleren Cucullarisportion zieht.

Etwas vor diesem, und mit ihm von der Schulter nach dem Halse hin divergirend, hebt sich der hintere Platysmarand sehr schön hervor.

Die elektrische Untersuchung ergiebt folgende Resultate:

Der M. sternocleidomastoideus ist faradisch nicht mehr erregbar. Bei Anwendung des constanten Stromes ergeben sich:

links		rechts	
KSZ bei 10 ASZ „ 10	Milliampère.	KSZ bei 1,0 ASZ „ 1,6	Milliampère.

Links erfolgen die Zuckungen träge, die KSZ überwiegt die ASZ.

M. cucullaris. Die mittlere Portion zeigt, faradisch untersucht, rechts eine Minimalcontraction bei 130 mm, links eine solche bei 110 mm Rollenabstand. Die Anwendung des constanten Stromes zeigt:

links		rechts	
KSZ bei 7,0 ASZ „ 8,0	Milliampère.	KSZ bei 2,1 ASZ „ 3,1	Milliampère.

Links erfolgen die Zuckungen nicht mehr in normaler Schnelligkeit, und zwar finden sie in dem oben erwähnten erhaltenen Muskelbündel statt. Es zeigt sich ferner, dass dieses Bündel an der Extremitas acromialis claviculae entspringt und sich verbreiternd, nach dem Lig. nuchae hin ausstrahlt, wo es sich in der Gegend des 4. und 5. Halswirbels in einer Ausdehnung von 3 cm ansetzt.

Untersucht man endlich die untere Cucullarisportion, so findet man, dass die linke Seite faradisch unerregbar ist, während rechts eine Minimalcontraction bei einem Rollenabstand von 100 mm erfolgt.

Dem galvanischen Strome gegenüber verhält sich dieser Muskelabschnitt folgendermaassen:

links		rechts	
KSZ bei 17,0 ASZ „ 20,0	Milliampère.	KSZ bei 3,5 ASZ „ 5,0	Milliampère.

Links sind die Zuckungen träge; es besteht also Entartung.

Die Mund- und Rachenuntersuchung ergiebt, dass der vordere Gaumenbogen auf der gelähmten Seite tiefer steht als auf der rechten. Bei der Phonation bleibt das linke Gaumensegel etwas zurück, wird aber passiv nach rechts herüber, und zugleich auch etwas in die Höhe gezogen. Laryngoskopisch findet man das bekannte Bild einer vollständigen linksseitigen Recurrenslähmung: beim Athmen und Phoniren verharrt das linke Stimmband bewegungslos in mittlerer Stellung; bei starkem Phoniren tritt das rechte Stimmband über die Mittellinie hinweg, wobei sich die Aryknorpel überkreuzen.

Sensibilität und Reflexe sind überall erhalten.

Stimme immer noch heiser.

An der Herzaction lassen sich keinerlei Störungen, weder eine Verlangsamung, noch eine Beschleunigung nachweisen. Der Puls ist regelmässig und voll, seine Frequenz normal.

Fall V

(mitgetheilt von Schneider).

Am 13. November 1900 trat in die psychiatrische und Nervenklinik in Jena der 43jährige Bergmann R. ein. Er war am 18. August 1900 bei der Arbeit in einem Schacht dadurch verunglückt, dass ihm Gesteinsstücke vom Dache herab auf Kopf und Rücken fielen. Patient war direct nach dem Unfall nicht bewusstlos, hatte aber im ersten Augenblicke das Gefühl, „als ob ihm Feuer aus den Augen spränge“ und „als ob ihm der Hals zu wäre.“ Er konnte nicht sprechen und bekam keine Luft. Als ihm Wasser zum Trinken gereicht wurde, kam dasselbe sofort wieder zur Nase heraus.

Einige Minuten nach dem Unfall erfolgte Erbrechen, das sich zuerst nach 1/4 Stunde und dann noch verschiedentlich in den nächsten Tagen wiederholte. Ende August wurde Patient einem Krankenhause überwiesen, dessen leitender Arzt, Herr Dr. V., sich in einem Berichte vom 5. Nov. 1900 über den Krankheitsverlauf folgendermaassen äussert: „R. war zur Zeit des Unfalles bis auf einen beidseitigen Lungenspitzenkatarrh völlig gesund. Bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus wurde neben Contusion des rechten Rückens ein Schädelbruch constatirt, dessen Sitz auf Grund der vorhandenen objectiven Symptome an die Basis verlegt werden muss. Es bestand Pulsverlangsamung, 42 Schläge in der Minute, und cerebrales Erbrechen, das wochenlang anhielt. Einige Tage nach der Verletzung zeigte sich eine Gaumensegellähmung, die sich im weiteren Verlaufe allmählich besserte. R. hat jedoch seine näselnde Sprache behalten, und ein Theil der genossenen Flüssigkeiten fliesst auch jetzt noch durch die Nase. Anfänglich bestand auch vollständige Lähmung der Schlundmusculatur, die sich aber ebenfalls besserte. Durch Untersuchung mit der Schlund-

sonde war eine Verengerung oder Divertikelbildung nicht nachweisbar. Patient selbst giebt an, dass er anfänglich nicht im Stande war, Speisen herunterzuschlucken. Um aber die Ernährung vollführen zu können, habe er sich, sobald ein Bissen in der Speiseröhre stecken blieb, die Nase zugehalten und aufgehustet. Dies Verfahren brachte den Bissen wieder empor. Dann trank Patient Wasser in kleinen Schlücken und spülte alles wieder hinunter.

Es trat weiterhin eine Atrophie des rechten M. sternocleidomastoideus ein, die so zunahm, dass der Kopf schliesslich eine Schiefstellung nach rechts einnahm.

Gleichzeitig sah R. mit dem linken Auge doppelt, was auf einer Lähmung des Abducens beruhte. Diese Erscheinung schwand aber später wieder. Der Gang, die Gleichgewichtsstellung bei Augenfussschluss, sowie das Verhalten der Sehnenreflexe waren normal. Eine Abnahme der Denkfähigkeit wurde nicht festgestellt, wohl aber klagte Patient seit dem Unfall stets über Kopfschmerzen, die bald die linke Seite, bald den ganzen Kopf einnahmen.

Am 4. September 1900 bekam Patient eine acute Lungenentzündung im rechten Oberlappen, bei der aber der charakteristische rostfarbene Auswurf fehlte. Diese Lungenentzündung konnte möglicher Weise nur eine Verschlechterung des schon vor dem Unfall bestehenden Spitzenkatarrhs sein, oder wäre auf eine intracranielle Schädigung der Lungen- und Zwerchfellnerven zurückzuführen."

Beim Eintritt in die Klinik am 13. November 1900 bot R. den nachstehenden körperlichen Befund dar:

R. ist 1,52 m gross, mittelkräftig gebaut, befindet sich in ziemlich schlechtem Ernährungszustand. Das Fettpolster ist gering entwickelt, die Haut elastisch. Es besteht eine starke Atrophie des rechten M. sternocleidomastoideus und des rechten M. cucullaris. Die übrige Musculatur ist mittelkräftig entwickelt.

Der Schädel neigt nach rechts, zeigt keine Narben. Gesichtsfarbe und sichtbare Schleimhäute blass.

Der Brustkorb ist regelmässig gebaut. Bei der Athmung bleibt die rechte Brusthälfte etwas zurück. Die Lungengrenzen sind normal und gut verschieblich. Der Percussionsschall über beiden Spitzen leicht gedämpft, bei der Auscultation ist daselbst vereinzeltes Rasseln vernehmbar. Zwischen den Schulterblättern ist Bronchialathmen hörbar. Dabei besteht viel Husten und reichlicher Auswurf, in dem Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein. Puls regelmässig, von mittlerer Spannung, 72. Die Arterien sind etwas rigide. Das vasomotorische Nachröthen ist nicht gesteigert. Bauchorgane normal, Stuhl regelmässig, Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. Die Drüsen sind nirgends vergrössert.

Von Seiten des Nervensystems ist zu erwähnen, dass die Musculatur in der Ruhe ein deutliches Zittern und Wogen zeigt. Die Augenbewegungen sind frei, die Gesichtsmusculatur ist symmetrisch innervirt.

Die Musculatur des rechten Gaumens ist weniger stark entwickelt als die des linken. Das Zäpfchen weicht in Ruhelage nach rechts ab. Bei der Phonation bleibt der rechte Gaumen zurück.

Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt, die Musculatur der beiden Hälften ist symmetrisch. Seitwärtsbewegungen der Zunge nach rechts sollen angeblich etwas behindert sein.

Armbewegungen sind links kräftig, rechts schlaff, und nach allen Richtungen hin beeinträchtigt. Theilweise sind sie nur unter Zuhilfenahme der Schultermusculatur ausführbar.

Es besteht leichter Tremor der Finger. Der Händedruck beträgt dynamometrisch R. 45°, L. 80°.

Die Pupillen sind normal und reagiren prompt auf Lichteinfall und bei der Convergenz. Gaumensegelreflex links deutlich, rechts fehlend. Die übrigen Haut- und Sehnenreflexe zeigen normales Verhalten.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert, es besteht deutlicher Querwulst. Die Sensibilität im Bereiche des Trigeminus ist nicht gestört, dagegen besteht Anästhesie des Gaumens und Rachens. Sonst keinerlei Sensibilitätsstörungen. Spitze und Knopf einer Nadel werden überall deutlich unterschieden und richtig localisirt. Die Schmerzempfindlichkeit ist ungestört.

Schädelpercussion ist schmerzlos. Druck auf beide Submental-, die rechten Intercostal- und den rechten Iliacalpunkt wird als schmerzhaft angegeben.

Der Muskelsinn ist erhalten. Augenhintergrund und Sehschärfe beiderseits normal. Die Angaben über Doppelbilder links sind sehr schwankend. Bei wiederholter Prüfung giebt Patient zuletzt gleichnamige Doppelbilder mit Höhenunterschied an, der eher nach unten zunahm. Bisweilen wurden auch widersprechende Angaben gemacht: so standen die Bilder angeblich zeitweise gekreuzt, wie weit das stimmte, liess sich nicht feststellen.

Die Untersuchung der Ohren ergab beiderseits das Vorhandensein eines Katarrhs. Die Hörweite für Flüstersprache betrug R. = 2 m, L. = 6 m. Die Sprache ist etwas heiser und hat einen deutlich näselnden Beiklang. Der Geruch ist symmetrisch, das Geschmacksvermögen intact.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab für den rechten M. cucullaris in den erhaltenen Partieen ein normales Verhalten, am rechten M. sternocleido war überhaupt keine Zuckung zu erzielen.

Zu diesem objectiven Befunde kommen die subjectiven Klagen des Patienten:

1. Kopfschmerzen, die er in den Hinterkopf und das Genick verlegt. Diese Schmerzen lassen manchmal nach, treten aber auch häufig aus unbestimmtem Anlass intensiver auf und nehmen dann den ganzen Kopf ein.

2. Schmerzen im Hals, beim Schlucken und Sprechen.

3. Beschwerden beim Essen und beim Trinken: Er muss die Speisen stets mit Wasser herunterspülen, wobei dasselbe oft zur Nase wieder herauskommt.

4. Doppelsehen auf dem linken Auge.

5. Sausen und Stechen auf dem rechten Ohr. Dasselbe tritt mit wechselnder Stärke auf. Patient hört rechts schlechter als links.

6. Schwäche im rechten Arm. Derselbe ist im Schultergelenk wie gelähmt. Sobald er den Arm streckt, spannen sich die Muskeln und Sehnen der Beugeseite des ganzen Armes bis zum Handgelenk hin

unter Schmerzen an. Dabei hat Patient das Gefühl, als ob sie reissen wollten.

7. Kurzathmigkeit und Schmerzen in Brust und Rücken, namentlich rechts.

Die Behandlung konnte natürlich nur eine symptomatische sein und erstreckte sich dementsprechend auch nur darauf, den Ernährungszustand etwas zu heben und die vorhandenen Krankheitserscheinungen zu lindern. Neben reichlicher und zweckmässiger Ernährung bekam Patient gegen die Schmerzen und den Husten Codeinpillen und Dover'sche Pulver. Dabei wurde ihm täglich der rechte Hals und Arm und der ganze Rücken massirt und faradisirt.

Bei seiner Entlassung hatte sich das Allgemeinbefinden etwas gehoben, während die Beschwerden im Wesentlichen dieselben geblieben waren.

II. Allgemeiner Theil.

I. Aetiologie.

Die einzigen Angaben über Verletzungen des Accessorius bei Schädelbasisfracturen macht v. Bergmann bei Beschreibung der Verletzungen des 9.—12. Hirnnervenpaares. Für die sämmtlichen Fälle, bei denen neben anderen cerebralen Störungen Schlingbeschwerden bestehen, nimmt er eine centrale Ursache an und glaubt, dass eine Affection der sie begründenden Nerven von der des coordinatorischen Centrums der Schlingbeschwerden nicht zu unterscheiden sei. Zur Illustration der Störungen, welche durch Schädigung von Accessorius und Hypoglossus hervorgerufen werden, erwähnt er die drei Fälle von Hilton, Marshall Hall und Schroter, und als Beleg dafür, dass Glossopharyngeus und Vagus auch an ihrer Austrittsstelle aus dem Schädel gequetscht und selbst tödtliche Störungen dadurch bedingt werden können, führt er den Fall von Hilton an.

Sicherlich kommen Verletzungen der uns hier interessirenden Nerven bei Schädelbasisfracturen häufiger vor, als es nach dieser spärlichen Casuistik den Anschein haben könnte. Ihre Austrittsstelle aus dem Schädel, das Foramen lacerum posticum liegt öfters im Bereiche von Basisbrüchen, sei es, dass sie in ihm beginnen oder enden, oder in seiner Umrandung verlaufen. Der gewöhnliche Weg der Fissuren von der hinteren in die mittlere Schädelgrube geht durch des Foramen lacerum zum Foramen spinosum des Keilbeines und erzeugt den typischen Querbruch des Felsenbeines an seiner schwächsten Stelle. Ferner verläuft der beim Fall auf das Schädelgewölbe durch den Anprall der Wirbelsäule gegen die Gelenkfortsätze entstehende, das Foramen magnum umkreisende Bruch stets durch das Foramen lacerum; da bei diesem Bruche eine Dislocation der Fragmente

Regel ist, so werden sicherlich auch unsere Nerven vielfach lädirt. Der Umstand, dass diese Verletzungen oft tödtlich sind oder rasch tödtlich verlaufen, erklärt es zur Genüge, dass die Nervenläsion nicht genauer festgestellt wird. Die von mir im casuistischen Theile beschriebenen vier Fälle sind dadurch von besonderem Interesse, dass sie beweisen, dass gelegentlich auch leichtere Verletzungen der Basis die das Foramen lacerum passirenden Nerven schädigen können.

Ueber die Art der Fractur und ihren Verlauf lassen sich ohne Obductionsbefund bestimmte Angaben nicht machen, jedoch ergeben die Krankengeschichten verlässliche Anhaltspunkte einer zum Mindesten wahrscheinlichen Diagnose der Schädelbasisfractur. Als primäre Symptome werden angeführt:

Im Fall I, nach Fall auf den Kopf aus einer Höhe von 11 m: während drei Stunden Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase und Mund und Schluckbeschwerden. Im Fall II gleiche Aetiologie; Fallhöhe 4 m: mehrere Stunden dauernde Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase und Mund und Schluckbeschwerden. Fall III gleiche Aetiologie, Fallhöhe 9 m: keine Störungen des Bewusstseins, dagegen heftige Schmerzen an der rechten Halsseite, steifer Nacken, Schluckbeschwerden und undeutliche, unverständliche Sprache. Fall IV: Aufschlagen eines Balkens auf Kopf und Hals: Bewusstlosigkeit drei Stunden dauernd, Blutung aus Nase und Mund, Blutbrechen, Verlust des Gehöres links Heiserkeit und Schlingbeschwerden. Fall V: Auffallen von Steinstücken auf Kopf und Hals: Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen, Sprach- und Schlingbeschwerden.

Fall I, II und IV zeigen uns Symptome, die eine Schädelbasisfractur wahrscheinlich machen, nämlich primäre Bewusstlosigkeit (Commotio cerebri), Blutungen aus Nase und Mund, und wie ich vorweg bemerken will, auf Nervenlähmung basirende Schluckbeschwerden. Fall IV zeigt überdies noch durch die gleiche Ursache bedingte Gehör- und Sprachstörung.

Sauer, dem wir die Veröffentlichung des Falles III verdanken, erwägt ebenfalls die Möglichkeit einer Läsion der Schädelbasis, hält aber ihre Annahme für eine: „recht unsichere Sache", da er nicht in der Lage ist, „auch nur einen einzigen ähnlichen Fall aus der Literatur anzuführen, der die Annahme stützen könnte". Deswegen glaubt er, dass eine einseitige Distorsion des Atlas in seinen Gelenkverbindungen mit dem Epistropheus die Ursache der Nervenlähmung sei, und stützt sich dabei auf den von Uhde, Hegemann und Böttger (Archiv für klin. Chirurgie, 22. Bd., S. 217) veröffentlichten Fall von Rotationsluxation des Atlas. Die letztere Beobachtung ist einwands-

frei, da sie durch die gelungene Reposition sichergestellt ist. Von Nervenläsionen wurden nachgewiesen: eine linksseitige Hypoglossus- und partielle Accessoriuslähmung mit Ergriffensein des rechtsseitigen Glossopharyngeus. Sauer constatirte rechtsseitige Lähmung des 11. und 12. Hirnnerven. Diese lässt sich, wie wir gleich sehen werden, sehr wohl durch eine Schädelbasisfractur erklären. Der Verletzte war nicht bewusstlos, bekam dagegen wenige Stunden nach dem Unfall Schmerzen im Halse, Genick und längs der Wirbelsäule und konnte den Hals nur schwer bewegen. Die letzteren Erscheinungen deuten wohl auf eine Verletzung der Wirbelsäule hin, sind aber keineswegs charakteristisch für eine solche, denn Basisfracturen im Bereiche des Foramen magnum können ähnliche Erscheinungen bedingen. Die Möglichkeit einer Schädelbasisfractur darf also in diesem Falle nicht von der Hand gewiesen werden, sie scheint mir vielmehr der beobachteten Nervenstörungen wegen naheliegend.

Die Genese und Ursache einer Schädelbasisfractur ist von grosser Wichtigkeit, weil sie dazu dient, das Schädeltrauma genauer zu kennzeichnen. Finden wir nach einer Kopfverletzung Lähmung des 7. oder 8. oder nur eines dieser Hirnnerven, so denken wir ohne Weiteres an eine Fractur des Felsenbeines, welche durch den Meatus acusticus int. verläuft. Lässt sich nun in analoger Weise aus einer Lähmung des 9.—12. Hirnnerven oder eines oder zweier derselben nach einem Schädeltrauma eine das Foramen lacerum post. in Mitleidenschaft ziehende Basisfractur annehmen?

Zu den auffälligsten klinischen Symptomen gehören, wie meine Krankengeschichten zeigen, die Schlingbeschwerden, die als sogenannte Dysphagia paralytica zu bezeichnen sind, weil sie ihren Grund in der Lähmung der Schlundmusculatur haben. Allgemein wird angenommen, dass die drei in Betracht kommenden Nerven 9, 10 und 11 an der Innervation des Schlundkopfes betheiligt sind. von Bergmann giebt an, dass eine Affection der einzelnen Nerven von der des coordinatorischen Centrums der Schlingbeschwerden nicht zu unterscheiden sei. Dieser Angabe muss widersprochen werden. Schon Sauer hat den Nachweis geleistet, dass die Lähmungen seiner Beobachtung peripherer Natur seien (l. c. S. 34). Dasselbe nimmt auch Schlodtmann für seinen Fall an, unter folgender Motivirung: „Was nun zunächst in dem ersten intracraniellen Falle die Frage nach der Localisation der Läsion des N. accessorius betrifft, so ist sie nicht schwierig zu beantworten. Der degenerative Charakter der Reactionen bei constantem Strom beweist die periphere Natur der Lähmungen. Und wenn man sich erinnert, dass die Lähmungserscheinungen unmittelbar

im Anschluss an eine Kopfverletzung aufgetreten sind, wenn man ferner in Erwägung zieht, dass drei Hirnnerven total gelähmt sind, so ist wohl kaum eine andere Möglichkeit der Deutung vorhanden, als die Annahme einer Fractur der Schädelbasis".

Auch bei meinen beiden Fällen kann es sich nur um periphere Lähmungen handeln. Gegenüber den Angaben v. Bergmann's aber muss ich die Gründe, die zu dieser Annahme zwingen, eingehender würdigen.

Wollte man eine Kernläsion durch Trauma annehmen, so müsste entweder an eine Hämatomyelie gedacht werden, oder an einen Knochen oder Knochensplitter, der in die Medulla eindringend die Kerne der betroffenen Nerven geschädigt hätte. Durch den Fall als solchen kann eine auf die Kerne von 9, 10 und 11 abgegrenzte Contusio cerebri nicht entstanden sein. Gegen grob mechanische Verletzung der Medulla oblong. durch Knochensplitter u. s. w. aber spricht die topographische Incongruenz der Lähmung. Die in Frage kommenden Nervenkerne sind am Boden des vierten Ventrikels so gelagert, dass ihre traumatische Schädigung nicht denkbar ist, ohne gleichzeitige Verletzungen im Gebiete von 8, 12 und 5 hervorzurufen, abgesehen davon, dass wohl der Tod die unmittelbare Folge eines solchen Traumas wäre. Eine nach dem Falle entstandene Hämatomyelie kann ätiologisch nicht in Betracht kommen, da sie nach der Lage der betroffenen Nervenkerne eine solche Ausdehnung haben müsste, dass ganz andere Schädigungen der Medulla daraus resultiren würden.

Bei centralen Lähmungen fehlen gewöhnlich Entartungsreaction und Atrophie, die Reflexe sind erhalten, und es zeigen sich fibrilläre Zuckungen in den ersten Monaten der Krankheit. Da in unseren Fällen alle diese Erscheinungen fehlen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass es sich nur um periphere Lähmungen handeln kann, eine Ansicht, die auch direct durch die Bestimmbarkeit der Höhe der Läsion gestützt wird.

Zur Erläuterung des intracraniellen Verlaufes und des Austrittes der in Betracht kommenden Nerven aus dem Schädel füge ich Fig. 7, eine schematische Abbildung nach Testut, bei.

Ausser dem Glossopharyngeus sind auch Recurrens und Laryngeus sup. derselben Seite betroffen. Da eine centrale Lähmung aber auszuschliessen ist, so beweist dieses Syndrom, dass der Sitz der Verletzung innerhalb der kurzen Strecke zwischen dem Wurzelaustritt der drei lädirten Nerven und dem Abgang des Laryng. sup. zu suchen ist. 9, 10 und 11 verlassen den Schädel gemeinsam durch das Foramen lacerum posticum, wo sie einander enge anliegen; es

ist deshalb am naheliegendsten, anzunehmen, dass die drei Nerven im Bereiche des Letzteren durch einen Schädelbasisbruch verletzt wurden

II. Symptomatologie.

Die durch Accessoriusverletzung bedingten Erscheinungen sind in allen fünf Fällen beinahe gleich. Sie zerfallen in: Schluckbeschwerden, Stimmveränderung und Lähmung des Sternocleido und Cucullaris. Die Letzteren werden im Fall Sauer nicht aufgeführt, finden sich aber übereinstimmend in den anderen drei Fällen.

a) Lähmung des Sternocleido und Cucullaris.

Die Lähmung des Sternocleido ist stets eine vollständige. Am Cucullaris ist die obere und untere Partie gelähmt und atrophisch, während die mittlere Partie, die sich vom Acromion zum Ligament nuchae hinzieht, und die Dreh- oder Schaukelstellung des Schulterblattes (mouvement de bascule) verhindert, nicht betroffen ist. Remak ist wohl der Erste, der klinisch auf dieses Muskelbündel aufmerksam machte. Er beobachtete bei totaler Accessoriuslähmung Atrophie und Lähmung des Cucullaris, mit Ausnahme dieser Muskelfasern, und schloss daraus auf eine andere Innervation. Physiologisch hat Duchenne die Wichtigkeit dieses Bündels dargethan. Anatomisch aber ist der kleine Muskel bekannt unter dem Namen Cleidotransversalis oder Levator claviculae. Testut schreibt darüber in seiner Anatomie:

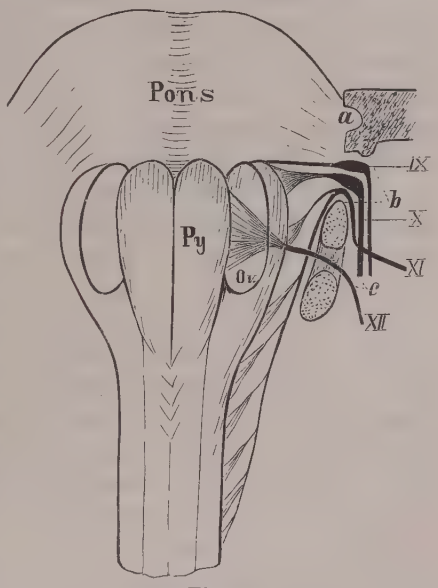

Fig. 7.
a = Porus acusticus internus.
b = Foramen lacerum posticum sive jugulare.
c = Canalis Hypoglossi.

C'est un muscle surnuméraire, particulièrement bien étudié par Wood, partant du bord postérieur de la clavicule, le plus souvent de son extrémité acromiale et se rendant aux apophyses transverses cervicales. Ce muscle se trouve „chez tous les mammifères, l'homme excepté, ce qui semblerait prouver qu'il est une des conditions de la station quadrupède“ (Cuvier, Leçons d'anatomie comp. I, pag. 137)

Es wäre demnach dieser Cleido transversalis, der bei allen Säugern als selbstständiger kräftiger Muskel sich entwickelt, beim Menschen in Folge seiner aufrechten Haltung bis auf diese Andeutung (Remak-sches Bündel) geschwunden, ohne aber, obwohl er im Cucullaris sich gleichsam verliert, seine eigene, unabhängige Innervation eingebüsst zu haben. Da dieses Bündel von den Cervicalnerven versorgt wird, die in unseren Fällen intact blieben, so erklärt es sich, warum wir die Drehstellung des Schulterblattes nie zu sehen bekamen.

So wichtig Sternocleido- und Cucullarislähmungen zur Diagnose der Accessoriusläsionen sind, so leicht werden sie, wenn nicht besonders darauf gefahndet wird, übersehen. Das zeigen auch unsere Fälle. Anfangs unbemerkt geblieben, wegen der viel auffälligeren anderweitigen Erscheinungen, verrieth sich die Accessoriusverletzung gewöhnlich selbst, wenn nach Wochen oder Monaten die fortgeschrittene Atrophie von Sternocleido und Cucullaris augenfälliger wurde. Dann auch wurde das Interesse für den Fall reger, und es folgten gründlichere Untersuchungen, die man anfangs, da es sich nicht um klinische Fälle handelte, versäumt hatte oder wegen des ernsten Zustandes des Verunfallten nicht ausführen konnte.

Die Zeitdauer zwischen der ersten Untersuchung und der zweiten genauen Krankenprüfung betrug im Fall I 4 Monate, im Fall II 9 Monate, im Fall III 29, im Fall IV 6 und im Fall V 3 Monate. Ausserdem kommt im Fall I die Nachuntersuchung 5 Jahre 10 Monate nach dem Unfalle in Betracht, deren Ergebniss in der Krankengeschichte I mitgetheilt wurde.

b) Schluckbeschwerden.

Es wäre von grossem Interesse, deutlich zeigen zu können, welche Ausfallserscheinungen den bestimmten Nervenverletzungen entsprechen; allein da im plexus pharyngeus 9, 10 und 11 innige Wechselbeziehungen miteinander eingehen, so muss ich mich darauf beschränken, den Symptomencomplex genau wiederzugeben. Handelt es sich doch nur im Falle Schlodtmann (IV) um eine reine Accessoriusparalyse, während in den Fällen I und II Glossopharyngeus und Vagus, im Fall III der Hypoglossus und im Fall V der Vagus an der Lähmung theilnehmen.

Die Schluckbeschwerden traten bei allen Patienten sofort nach dem Unfalle auf und zeigten sich dadurch, dass feste Speisen garnicht genossen werden konnten und flüssige grossentheils wieder durch die Nase zurückkamen. Auch trat häufig Fehlschlucken auf, das zu krampfartigem Husten und Erstickungsanfällen führte. Bedingt sind diese Erscheinungen durch die einseitige Gaumensegel-, Pharynx- und Kehlkopfmuskellähmung. Ein vollständiger Abschluss

zwischen Nase und Pharynx kann nicht hergestellt werden, sodass beim Schlucken ein Theil der Flüssigkeit durch die Nase regurgitirt. Oft auch gerathen kleine Flüssigkeitsmengen oder Speisetheilchen in Folge mangelhafter Kehldeckelfunction, sei es wegen Muskellähmungen oder örtlichen Sensibilitätsstörungen in die Luftröhre und verursachen dadurch Husten- und Erstickungsanfälle. Die Kranken sind deshalb gezwungen, äusserst langsam und vorsichtig zu essen und in kleinen Schlücken zu trinken; auch versuchen sie durch Drehen und Hintenüberbeugen des Kopfes das Fehlschlucken mehr zu vermeiden.

c) Weniger beängstigend aber ebenso auffallend waren die sofort eingetretenen Stimm- und Sprachveränderungen.

In allen fünf Fällen war die Stimme belegt und heiser, das Sprechen ging mühsam und beschwerlich. Die Kehlkopfuntersuchung ergab in den vier Fällen, bei denen sie ausgeführt wurde, das Bild einseitiger vollkommener Recurrensparalyse. Das Stimmband verharrte bewegungslos in Mittel- oder geringer Schiefstellung und bei starker Phonation überschritt das nicht gelähmte Stimmband die Mittellinie unter Kreuzung der Aryknorpel.

d) Die Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes war im Fall I, II und V auf der gelähmten Seite aufgehoben, bei III und IV erhalten. Es ist auf eine genaue Sensibilitätsprüfung des Kehlkopfes besonders Werth zu legen wegen der Diagnose einer allfälligen Vagusbetheiligung. Neuere Untersuchungen von A. Widmer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 36. Bd., S. 283) haben nämlich ergeben, dass bei einseitiger Durchschneidung und Resection des Vagus eine Aenderung des Pulses in Bezug auf Qualität oder Frequenz nicht eintritt und auch die Athmung sich gleich bleibt sowohl im Modus als im Rhythmus der Bewegungen. Wenngleich aber Aenderungen der Circulations- und Respirationsverhältnisse bei einseitiger Vagusverletzung nicht auftreten, so verräth sie sich durch gleichseitige Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe, auf die man desshalb besonders achten muss.

e) Geschmacksstörungen wurden im Fall II und III beobachtet. In Fall II sind dieselbe nauf das vom Glossopharyngeus und Vagus innervirte Gebiet beschränkt, während sie sich im Falle III über die ganze Zungenhälfte erstrecken. Sauer, dem wir letztere Mittheilung entnehmen, verbreitet sich sehr eingehend über die Ursachen der Geschmacksstörung. Er schliesst eine Verletzung der geschmacksempfindenden Nerven, des Trigeminus und Glossopharyngeus als Ursache aus, und hält die Geschmacksalteration für eine Folge der Hypoglossuslähmung. Dabei lässt er unentschieden, ob der Nicht-

gebrauch der Zunge wegen halbseitiger Lähmung, oder die Atrophie der Schleimhaut auf der stark atrophischen und gelähmten Zungenhälfte die Geschmacksstörung bedinge. Ich kann zu dieser Auffassung keine bestimmte Stellung nehmen, es müssen weitere Beobachtungen von Hypoglossuslähmungen uns darüber belehren, ob und wie die Hypothese von Sauer zutrifft.

Veränderungen der Respiration und Circulation, wie man sie bei Accessoriusverletzungen mit oder ohne Betheiligung des Vagus beobachtete, fanden sich bei keinem unserer Fälle. Der Puls war voll und regelmässig, seine Frequenz normal. Auch von Seite der Lungen wurden keinerlei Störungen festgestellt, ausser im Fall III, bei dem Sauer 29 Monate nach dem Unfall eine handbreite Dämpfung im rechten Unterlappen fand. Ob diese mit Sicherheit auf Vagusverletzung zurückgeführt werden kann, bleibt dahingestellt. In Fall V konnte nicht entschieden werden, ob die bestehende Heiserkeit und Kurzathmigkeit auf Verletzung des Vagus zurückzuführen oder ob hierfür die tuberculöse Erkrankung als Ursache anzunehmen ist. Die halbseitige Sensibilitätsstörung des Kehlkopfes in meinen beiden Fällen legt die Möglichkeit von Complicationen seitens der Lungen wegen Aspiration von Speisetheilen u. s. w. nahe. Die Begutachtung des Falles I, 4 Monate nach dem Unfalle, hatte auf diese Möglichkeit ebenfalls hingewiesen. Der Patient des betreffenden Falles hat aber in dem Zeitraume von fast 6 Jahren seit dem Unfalle niemals irgendwelche Störungen von Seite der Lungen aufgewiesen, obwohl er als Zimmermann den Unbilden der Witterung ausgesetzt war und auch hinsichtlich der Nahrung sich wegen seiner einfachen socialen Stellung keine besonderen Reserven auferlegen konnte.

Daraus und aus der Thatsache, dass weder in Fall II während der 9 Monate nach dem Unfall, noch im Falle III Lungenstörungen beobachtet werden konnten, ergiebt sich, dass die Gefahr einer Aspirationspneumonie nicht allzuhoch anzuschlagen ist.

Die aus meiner Casuistik sich ergebende Symptomatologie fasse ich kurz in folgender Weise zusammen:

1. Es bestanden in 4 Fällen einseitige Lähmung der Mm. sternocleido und cucullaris,

2. In allen Fällen Schluckbeschwerden in Folge halbseitiger Lähmung der Gaumenmusculatur.

3) Ebenso Stimm- und Sprachveränderungen wegen einseitiger Recurrensparalyse.

4) In Fall I, II und V halbseitige Sensibilitätslähmung des Rachens und Kehlkopfes, und endlich

5) In Fall II und III Geschmacksstörungen: In Fall III halb seitig über der ganzen Zungenhälfte, in Fall II nur im hinteren Bereiche einer Seite.

Die Betheiligung der einzelnen Nerven an den vorgenannten Störungen zu bestimmen, hält schwer, weil bekanntlich die Innervirung des Gaumensegels, des Schlund- und Kehlkopfes vom Plexus pharyngeus aus geschieht, an welchem Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius sich betheiligen. An den unter 2—4 aufgeführten Störungen sind wahrscheinlich alle drei den Plexus pharyngeus bildenden Nerven betheiligt. Die unter 1 erwähnte Muskellähmung ist unzweifelhaft Folge einer Schädigung des Accessorius. Ebenso ist die in Fall II vorhandene Geschmacksstörung auf den Glossopharyngeus zurückzuführen. Bezüglich der in Fall III beobachteten Geschmacksstörungen verweise ich auf die Angaben auf S. 171 und 175.

III. Diagnose.

Aus den eben gemachten Angaben über die Betheiligung der einzelnen Nerven an dem gesammten Symptomencomplexe ergiebt sich, dass bestimmte Geschmacksstörungen dem Glossopharyngeus, die Lähmung der Mm. sternocleido und cucullaris dem Accessorius, die übrigen Symptome dem 9.—11. Hirnnerven gemeinsam zuzuschreiben sind. Von besonderer diagnostischer Bedeutung erscheint demnach die Geschmacksprüfung und die Prüfung der Function der genannten beiden Muskeln in allen Fällen, wo nach einem Schädeltrauma Schlingbeschwerden und Sprachstörungen beobachtet werden. Es ist wohl möglich, dass in der ersten Zeit nach dem Trauma eine genaue Prüfung der Sensibilitäts- und Motilitätsverhältnisse des Kehlkopfes nicht vorgenommen werden kann; deswegen ist der relativ leichte Nachweis der Geschmacksstörung und der Muskellähmung an Hals und Nacken von besonderer Bedeutung. Da eine Kernläsion für die sämmtlichen Störungen nicht in Frage kommen kann (vgl. S. 172), so ergiebt sich die Localisation der Nervenschädigung im Bereiche des Foramen lacerum posticum an der gemeinsamen Austrittsstelle der drei Nerven aus dem Schädel.

Es empfiehlt sich, in allen Fällen, wo nach Schädeltraumen Schluckbeschwerden auftreten, an die Möglichkeit unserer Nervenläsion zu denken. Wahrscheinlich dürfte sie dann auch viel öfters nachgewiesen werden, als das bis jetzt der Fall war.

Fall III, IV und V geben Beispiele für die Mitverletzung anderer Hirnnerven. Im Fall III war der Hyperglossus, im Falle IV Abducens und Acusticus und im Falle V der Trochlearis geschädigt. Es

ist natürlich, dass hierdurch der Symptomencomplex der gesammten Störungen mannigfaltiger wird, allein die diagnostische Abklärung leidet deswegen nicht erheblich, sofern eine genaue Untersuchung in der ersten Zeit nach dem Trauma vorgenommen wird. Die bis jetzt veröffentlichten Fälle bieten fast nur Spätdiagnosen, deren Deutung natürlich schwieriger ist.

IV. Verlauf und Prognose.

Fall I und II gestatten genauere Angaben über den Verlauf und die Bedeutung der Nervenstörung. Der Patient von Fall II ist in dem Zeitraume von 9 Monaten zwischen erster und letzter Untersuchung fast ganz genesen. Die Schluckbeschwerden belästigen ihn einzig noch. Er muss deswegen langsam und vorsichtig essen, damit er sich nicht verschluckt. Die Folgen der Muskellähmung empfindet er kaum noch, und arbeitet seit längerer Zeit wieder in gleicher Weise wie vor dem Unfall. In Fall II wurden bei der ersten Untersuchung 4 Monate nach dem Unfall noch hochgradige Störungen constatirt und daraus auf eine bleibende Erwerbsunfähigkeit von 40—50 Proc. geschlossen. Wir waren nicht wenig erstaunt, $5^1/_2$ Jahre später den Patienten vollständig arbeitsfähig in seinem Berufe als Zimmermeister zu treffen. Die Schluckbeschwerden beschränken sich auf die Neigung zu leichtem Verschlucken, was noch die einzig erhebliche Störung darstellt. Die Gefühlsstörungen im Gaumen und Schlund sind ganz verschwunden, ebenso diejenigen von Sprache und Stimme. Die Lähmung des Sternocleido und Cucullaris ist durch hochgradige Atrophie noch jetzt ungemein prägnant, allein die benachbarte Musculatur besorgt die Function der beiden gelähmten Muskeln in so ausgezeichneter Weise, dass eine Bewegungsbeeinträchtigung nicht mehr nachweisbar ist.

Die Prognose der sämmtlichen Folgen der Nervenstörung ist demnach eine sehr günstige, obgleich die Muskellähmungen bleiben. Dies gilt natürlich nur für die Fälle, in denen schwere Erscheinungen von Seite des Gehirns fehlen, und Ausgang in Genesung, wie in unseren Fällen erfolgt.

Literaturverzeichniss.

Fälle von Accessoriusparalysen.

I. Bei Syringomyelie:

Borth, Progressiv muscular atrophie with anaesthesie. Med. Record. 1888. Sept. p. 236.

Brunzlow, O., Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Categorie der gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Beobachtg. Nr. 2 u. 4. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 3. Bd. (Fall 9.)

Kretz, Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 479.

Schmidt, Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 25. S. 606.

Schulze, Zeitschr. f. klin. Med. 13. Bd.

Starr, Syringomyelie. Ref. im neurolog. Centralbl. VIII. 1889. S. 236.

Taylor, James, Case of syringomyelie with necropsy. 1893. Lancet. 28. Jan.

Weintraud, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1894. S. 383.

II. Bei Tabes und Lues:

Aronsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 26—28. Fall 1 u. 4. S. 546.

Bieck, Berliner Inaug.-Diss. 1889.

M'Bride, A contribution to the study of laryngeal paralysis. Edinb. med. Journal. July 1895. p. 15.

Ehrenberg, Ueber einige Fälle von Tabes dors. mit Betheiligung des N. vagus und Access. Willisii. Berliner Inaug.-Diss. 1893.

Ilberg, Charité-Annalen. 1893. XVIII. S. 303.

Martius, Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dors. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 8. S. 126.

Oppenheim, Ueber einen Fall von syph. Erkrankung des centr. Nervensyst., welche vorübergehend das Bild der Tabes dors. vortäuschte. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53. S. 1061.

Pel, P. K.. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 29. S. 523.

Remak, Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 27. S. 468.

III. Bei Tumoren an der Schädelbasis und im Wirbelcanal.

Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879. 24. Bd. Heft 4—5. S. 384.

Neumann, cit. nach Wilke: Inaug.-Diss. Kiel 1894.

Remak, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 44. S. 1112.

IV. Bei Trauma:

Aerzteversammlung Hannover, 1893, cit. nach Wilke.

Eisenschütz, Neurolog. Centralbl. 1896.

Fischer, 1866 Orig.? cit. nach Wilke.

Freund, C. S., Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 12.

Foot, A. W., A case of paralysis of both spinal accessory nerves followed by recovery. Dublin Journal. 1881. p. 211.

Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Berliner Inaug.-Diss. 1877.

Kron, Neurolog. Centralbl. 1899. S. 70.

Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7. S. 121.

Sauer, Ein Fall von traumatischer Hypogl.- und Accessoriuslähmung. Inaug.-Diss. Göttingen 1885.

Schlodtmann, Ueber vier Fälle von peripherer Accessoriusparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1894. S. 471.
Schneider, Ein Fall von Basisfractur. Correspondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen. Nr. 1. 1901.
Sternberg, Wiener med. Presse. 1896. Nr. 17.
Traumann, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 37. Bd. S. 161.
Uhde, Archiv f. klin. Chirurgie. 22. Bd. S. 217.
Wilke, Ueber Lähmung d. N. access. u. d. Sympath. cerv. Inaug.-Diss. Kiel 1894.

V. Bei Erkältung:

Erb, Deutsches Archiv. f. klin. Med. 1868. 4. Bd. S. 246.
Seeligmüller, Archiv f. Psychiatrie. 1872. 3. Bd. S. 437.

VI. Uebrige Fälle:

Dufour, Essai clinique sur le diagnostic special et differ. des maladies de la voix et du larynx. Paris 1851. p. 104.
Hewer, J. L., Lancet 1885. p. 431.
Leube, Monatsbericht der Jenaischen Klinik. März 1874.
Rust, Abhandlungen I.

Anatomie und Physiologie.

Bang-Bentz, Tractatus de connexu inter N. vag. et access. Willisii. Havniae 1836.
Bischoff, Mikroskop. Analyse der Anastomosen der Kopfnerven. München 1865.
Burchard, Verlauf des Access. Willisii im Vagus. Dissert. Halle 1867.
Darkschewitz, Ueber den Ursprung und centr. Verlauf d. Access. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1885. S 361.
Dees, Ueber den Ursprung und centr. Verlauf d. Access. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 43. u. 44. Bd.
Drobnik, Archiv f. Anat. u. Psychiolog. 1887. Heft 6.
Duchenne, Physiolog. der Bewegungen. Deutsch von Wernicke. Berlin und Cassel 1885.
Grabower, Ueber Kerne und Wurzeln d. N. N. Access. und Vagus. Archiv f. Laryngologie. 1894. S. 143.
Grossmann, Das Athmungscentrum und seine Beziehungen zur Kehlkopfinnervation. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 5.
Hein, Müller's Archiv. 1844.
Holl, Ueber den N. accessorius. Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1878.
Krause, Ueber die centrale motor. Innervation des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 81.
Navratil, 1) Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfnerven. Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 33.
Derselbe, 2) Thierversuche über die Kehlkopfinnervation und über den Access. Willisii. Ungar. Archiv f. Med. 1894. II. Heft 3 4.
Onodi, A., Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902.
Roller, Der centr. Verlauf. d. N. access. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1881. 37. Bd.
Schech, Experiment. Untersuchung über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biologie· 9. Bd. München 1873.
Semon und Horsley, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 81.
Testut, Traité d'anatomie hum. 1896. 3. Bd. p. 284.
Volkmann, Müller's Archiv. 1840.